ITEM 224 : HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Fiche rédigée en priorisant rangs/informations de la fiche LiSA > Collèges (Vasculaire > Néphrologie > Cardiologie)

HTA ESSENTIELLE

HTA = maladie chronique la plus fréquente : 1re cause de décès mondial (10 millions de décès/an), **plus de 12 millions de personnes** en France (1 million de nouveaux patients par an, **30 % des adultes**).
- Essentielle ou primitive dans 90 % des cas, secondaire dans 10 % des cas.
- 25 à 50 % des hypertendus sont non diagnostiqués, 80 % de ceux diagnostiqués sont traités et 50 % le sont efficacement.
- Enjeu économique : 1er motif de consultation, 10 % des prescriptions médicamenteuses, 6 % des dépenses de santé.
- Plus fréquente chez la femme après 65 ans et les sujets à peau noire.

Autres facteurs prédisposants : obésité, forte consommation de sel, consommation, d'alcool, vie sédentaire, exposition à des stress répétés, prédisposition génétique (30 % des cas).
- **FdRCV** le plus grave = risque d'**AVC x 8**, d'**insuffisance cardiaque x 5**, d'**insuffisance coronaire x 3**, et d'**AOMI x 3** : ↗ du risque directement lié à l'élévation de la PA, lié à la PAS et la PAD < 55 ans, puis surtout à la PAS et à la PA pulsée > 60 ans.

➔ L'augmentation de la morbi-mortalité CV est corrélée à l'élévation de la PA : relation continue au-dessus de 115/75.
➔ Le risque cardiovasculaire double pour une élévation de **PAS de 20 mmHg** ou de la **PAD de 10 mmHg.**
➔ Une réduction de **PAS de 10 mmHg** et de **PAD de 5 mmHg** ↘ le risque d'**AVC de 1/3** et d'**insuffisance coronaire de 1/6.**

PHYSIOPATHOLOGIE

Systèmes régulateurs

À court terme	- **Système nerveux sympathique** : baroréflexe carotidien et aortique, centres vasopresseurs dans la formation réticulée du tronc cérébral, voies effectrices sympathiques latéro-vertébrales et médullo-surrénales, neuromédiateurs α1-adrénergique (vasoconstricteur) ou β2-adrénergiques (vasodilatateur).
À moyen terme	- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).** - **Peptides natriurétiques** : **ANP** et **BNP.**
À long terme	- **Natriurèse de pression** : excrétion rénale de Na en cas de surcharge de pression. - **Système arginine-vasopressine.**

Hypothèses pathologiques

= Multifactorielle :
. Défaut d'excrétion du sodium à long terme.
. Surcharge calcique de la paroi artérielle via le système nerveux autonome et le SRA.
. Taux inappropriés d'angiotensine tissulaire.

Chez le sujet jeune : augmentation de la contraction des artérioles (élévation PAD).
Chez le sujet âgé : perte de souplesse des artères (augmentation PAS).
Chez le sujet de peau noire : anomalie d'un transporteur du sodium sur les cellules tubulaires rénales entrainant un excès de sodium réabsorbé.

FDR

- **Prédisposition génétique** (30 % des cas) : anomalie de réponse du SNA au stress ou du métabolisme du Na.
- Âge.
- Facteurs environnementaux statistiques : **. Consommation excessive de sel** (surtout dans les 1res années de vie).
  . Alcoolisme, obésité, tabac, stress, sédentarité (activité physique insuffisante)**.**

DG

SF

➔ L'HTA non compliquée est parfaitement asymptomatique.
- Manifestations fonctionnelles : **épistaxis**, **acouphènes**, **vertiges**, **phosphènes**, **céphalées** (occipitales, matinales, légèrement battante, cédant au lever ou au cours de la matinée), **fatigabilité**, **asthénie, insomnie, nervosité.**

SC

= **PAS ≥ 140 mmHg** et/ou **PAD ≥ 90 mmHg** mesurée au cabinet par **méthode auscultatoire de Korotkoff** ou au **tensiomètre automatique**, répétées à plusieurs minutes d'intervalle dans la même consultation, confirmée par 2 mesures sur 3 consultations sur une période de 3 à 6 mois.
- **Prise de tension humérale au brassard** : 3 mesures espacées d'1-2 minutes (retenir la moyenne des 2 dernières), brassard adapté à la morphologie, sujet au repos, couché ou en position assise, au calme depuis > 5 minutes, sans parler, sans prise de café ou d'alcool dans l'heure ou de tabac dans les 30 minutes, prise aux 2 bras (retenir la valeur la plus haute) puis ensuite au bras avec la valeur la plus élevée pour la 3e mesure.
- **Prise de tension debout** : recherche d'HTO (↘ de la PAS de 20 mmHg ou de la PAS de 10 mmHg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme) chez le sujet âgé > 65 ans, diabétique ou insuffisant rénal.

Stades

Catégories	Systoliques (mmHg)		Diastolique (mmHg)
PA optimale	< 120	Et	80
PA normale	120-129	Et/Ou	80-84
Normale haute	130-139	Et/Ou	85-89
HTA grade 1 = légère	140-159	Et/Ou	90-99
HTA grade 2 = modérée	160-179	Et/Ou	100-109
HTA grade 3 = sévère	≥ 180	Et/Ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90

CODEX.:, S-ECN.COM

<table>
<tr><td rowspan="5"></td><td rowspan="4">Confirmation</td><td colspan="3">En cas de suspicion d'HTA à la 1re consultation : mesure ambulatoire de la PA (MAPA = Holter tensionnel) ou automesure à domicile (selon la préférence du patient) puis consultation le mois suivant, sauf si HTA grade 3 = sévère ou il faut débuter un traitement d'emblée.
- Élimine une HTA de consultation = « blouse blanche » si normale (risque majoré de survenue ultérieure d'HTA) ou révèle une HTA ambulatoire si anormale et peut faire découvrir une HTA masquée si PA normale en consultation avec HTA en automesure ou MAPA.</td></tr>
<tr><td>MAPA</td><td colspan="2">= Pose d'un holter tensionnel pendant 24 h d'activité habituelle, avec mesure toutes les 15 min le jour, 30 min la nuit.
- HTA si : moyenne des 24 h ≥ 130 et/ou 80 mmHg ou à l'éveil ≥ 135 et/ou 85 ou au sommeil ≥ 120 et/ou 70.</td></tr>
<tr><td>Automesure tensionnelle</td><td colspan="2">= 3 mesures consécutives par appareil semi-automatique espacées d'1 minutes, en position assise, le matin au petit déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours : « règle des 3 ».
Il s'agit de l'examen recommandé pour confirmer le diagnostic d'HTA en France.
- HTA si moyenne d'au moins 18 valeurs ≥ 135 et/ou 85 mmHg.</td></tr>
<tr><td>Consultation d'annonce</td><td colspan="2">- Information : risques liés à l'HTA, bénéfices du traitement, objectifs, plan de soin à court et long terme.
- Recherche : HTA secondaire, niveau de risque CV (utilisation de la grille SCORE2), atteintes des organes cibles, pathologies associées, une hypotension orthostatique.
- Bilan minimal +++ :
. Ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie). . Créatininémie + estimation DFG.
. Glycémie à jeun. . EAL à jeun.
. ECG de repos.
. Recherche de protéinurie (par une BU ou le rapport protéinurie/créatininurie, pas de rapport albuminurie/créatininurie sauf si patient diabétique).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">CPC</td><td colspan="2">Neuro-sensorielle</td><td>- AVC ischémique (80 % des AVC dans l'HTA) : transitoire ou constitué.
- Hémorragie cérébrale (rupture de micro-anévrysme ou nécrose fibrinoïde) et/ou méningée.
- Encéphalopathie hypertensive (surtout en cas d'HTA rapide : HTA maligne, toxémie gravidique ou glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de conscience, convulsions, coma.
- Lacunes cérébrales, évoluant vers une démence vasculaire.
- Rétinopathie hypertensive de stade 4 avec œdème papillaire et hémorragie rétinienne au cours de l'encéphalopathie hypertensive (présence indispendable pour le diagnostic d'HTA maligne).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Cardiovasculaire</td><td>- Insuffisance cardiaque systolique : ischémique ou par ↗ postcharge (HTA sévère ou prolongée).
- Insuffisance cardiaque diastolique : par HVG et fibrose.
- Cardiopathie ischémique : SCA, angor, infarctus du myocarde.
- Fibrillation atriale (1re cause) : par dilatation progressive de l'OG.
- Troubles du rythme ventriculaire : ↗ du risque de TV et d'arythmie ventriculaire.
- Complication artérielle : AOMI, sténose carotidienne, anévrysme de l'aorte abdominal.
➔ La mortalité cardiovasculaire est accrue par l'HTA : x 5 chez l'homme, x 3 chez la femme.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Rénale</td><td>- Néphro-angiosclérose : insuffisance rénale chronique par réduction néphronique, aggravant l'HTA.
- Sténose athéromateuse de l'artère rénale (unilatérale ou bilatérale).
- Embolies de cholestérol.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">BILAN</td><td rowspan="4">Signes d'HTA 2ndre</td><td>Int</td><td>- Prise médicamenteuse : AINS, EPO, corticoïdes, contraception orale ++, gouttes nasales vasoconstrictrices, ciclosporine/tacrolimus, dérivés de l'ergot de seigle, IRSNa…
- Atcd personnels ou familiaux de maladie rénale, cardiovasculaire ou endocrinienne.
- Prise d'alcool (ou pastis sans alcool), canabis, cocaïne, amphétamine, réglisse, boisson anisée.</td></tr>
<tr><td>SF</td><td>- Triade de Ménard (phéochromocytome) : céphalées, sueurs, palpitations.
- Hyperaldostéronisme primaire : faiblesse musculaire, tétanie.</td></tr>
<tr><td>SC</td><td>- HTA avant 40 ans.
- HTA associée à une hypokaliémie.
- HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110 d'emblée)
- Epistaxis.
- Palpation rénale : polykystose rénale, hydronéphrose.
- Souffle vasculaire abdominal : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale.
- Souffle cardiaque : coarctation aortique, maladie aortique.
- PA fémorale ↘ ou retardée : coarctation aortique, maladie aortique.
- Syndrome de Cushing.
- Signes évocateurs d'un syndrome d'apnées du sommeil (ronflements).
- Neurofibromatose (phéochromocytome) : tâches « café au lait », neurofibrome, lentigine dans les aisselles et creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch…</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>En fonction de l'orientation :
- Bilan sanguin pour rechercher une polyglobulie, hypokaliémie (hyperaldostéronisme), insuffisance rénale (si créat élevée et/ou protéinurie : contrôle à 1 mois et avis néphro).
- Analyses urinaires des 24 heures ou sur échantillon : natriurèse, créatininurie et protéinurie, hématurie, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire, aldostéronurie.
- Polygraphie respiratoire nocturne.
- Echographie-Doppler des artères rénales.
- Angioscanner abdominal.</td></tr>
</table>

- **Dosages hormonaux sanguins** : rénine et aldostérone en condition standardisée, métanéphrines et normétanéphrines libres plasmatiques, test de freinage minute en cas de suspicion d'hypercorticisme.

FdRCV

- Âge > 50 ans (homme) ou > 60 ans (femme).
- Tabagisme actif ou sevré < 3 ans.
- Obésité abdominale (sd métabolique).
- Diabète de type 2.
- Dyslipidémie (LDL > 1,6 ou HDL < 0,4 g/L).
- Insuffisance rénale chronique.
- Atcd familial d'accident cardiovasculaire précoce : < 55 ans (homme), < 65 ans (femme).
- Autre : obésité, sédentarité, consommation excessive d'alcool…

➞ Évaluation du risque CV par l'outil SCORE.

Avis

Avis spécialisé d'emblée, car suspicion d'HTA secondaire :
- HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110).
- HTA avant 30 ans.
- HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans.
- HTA avec hypokaliémie.
- Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire : résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA…

Examens systématiques

- GAJ et EAL.
- Natrémie, kaliémie (sans garrot), créatininémie, calcul clairance.
- BU (protéinurie).
- ECG de repos.

Retentissement de l' HTA

- **Atteinte d'organe cible (AOC)** = atteinte paraclinique ou infraclinique 2ndr à l'HTA.
- **Pathologie associée** = atteinte clinique 2ndr à l'HTA : **maladie cardio-cérébro-vasculaire** ou **maladie rénale.**

Cardiaque

- **Coronaropathie** (IDM, angor, revascularisation) ou **insuffisance cardiaque** ➞ maladie cardiaque.
- ECG : **HVG électrique** (indice de Sokolow > 35 mm) ➞ AOC.
- **ETT** indiqué si symptômes (angor, dyspnée), souffle cardiaque, trouble de repolarisation ou BBG à l'ECG : **HVG échographique** si masse ventriculaire ≥ 115 g/m² (homme) ou ≥ 95 (femme) ➞ AOC.

Vasculaire

- **Claudication intermittente** ➞ AOMI associée.
- **IPS < 0,9** ➞ AOC (**AOMI**).
- **Echo-Doppler TSA** si suspicion d'artériopathie : ↗ **paroi artérielle** (≥ 0,9 mm) ou **plaque d'athérome** ➞ AOC.
- **Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale > 12 m/s** non systématique ➞ AOC.
- **Echographie-Doppler des MI** et/ou **échographie abdominale** si point d'appel clinique ➞ AOC.

Cérébral

- **AVC/AIT** ➞ maladie cérébrale (AOC).
- Examen neurologique complet.
- **TDM cérébrale** (ou IRM cérébrale) au moindre doute : **lacune, séquelle d'AVC**… ➞ maladie cérébrale.

Rénal

- **Maladie rénale, insuffisance rénale** (DFG < 60 mL/min) ou **protéinurie** (> 500 mg/j) ➞ maladie rénale.
- Hausse discrète de **créatininémie** ou **insuffisance rénale modérée** avec clairance > 60 mL/min ou **microalbuminurie** (30 à 300 mg/24 h) ➞ AOC.

➞ Microalbuminurie non recommandée systématiquement chez le patient non diabétique.
- Si signe d'appel : **échographie rénale, échodoppler des artères rénales.**

Oculaire

- **Acuité visuelle**
- **FO si diabétique ou HTA résistante ou difficile à équilibrer** : rétinopathie hypertensive

➞ Maladie ophtalmique **si ≥ 3**

± **Angiographie à la fluorescéine**

Classification de Kirkendall

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade 1	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement
Stade 2	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade 3	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel

INDICATIONS

L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importantes chez les patients hypertendus afin de déterminer l'éventuelle indication à un traitement antiagrégant plaquettaire (ou par statine) permettant de diminuer ce risque.

Selon risque CV

PA normale haute	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
Règles Hygiéno Diététiques (RHD)	**RHD**	**RHD + Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois	**RHD + Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois
Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier coronaire	**Traitement immédiat** chez les sujets à haut ou très haut risque avec une atteinte CV, rénale ou AOC.		
	Traitement à initier après 3-6 mois de RHD si PA optimal non atteinte dans les 3 mois, chez les patients à faible risque, ou à risque modérée sans pathologie cardiovasculaire, ni rénale ni atteinte d'organe.		

TTT

Objectif

- **PAS < 130** et **PAD < 80 mmHg** à 6 mois au cabinet médical, confirmée au domicile (AMT ou MAPA diurne < 135/85), **y compris chez les diabétiques et les patients avec maladie rénale** +++.
- Chez le sujet de plus de 70 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseur.

RHD

= Recommandées chez tous les patients hypertendus :
- **Arrêt du tabac.**
- **Réduction pondérale** si surcharge pondérale/obésité : objectif d'IMC < 25 (consultation diététique +++).
- **Normalisation de la consommation sodée** : < 6-8 g/jour (soit 100-150 mmol/24 h de NaU).
- **Limiter la consommation d'alcool** : 3 verres (homme) ou 2 verres (femme) de vin ou équivalent/j.
- **Régime alimentaire méditerranéen** : riche en fruits et légumes, pauvre en graisses totales et saturées.
- **Exercice physique régulier** : en endurance, ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine.

Selon le profil du patient et la sévérité de l'HTA, on peut laisser un délai de 6 mois de RHD avant de débuter un ttt médicamenteux ➙ consultations de suivi mensuelles.

TTT médicamenteux

Principales classes thérapeutiques

= Efficacité démontrée sur la réduction de mortalité et morbidité cardiovasculaire.
- **Diurétique thiazidique** : **HYDROCHLOROTHIAZIDE** (Esidrex®), **INDAPAMIDE** (Fludex®).
- **IEC** : **périndopril** (Coversyl®), **ramipril** (Triatec®).
- **ARA2** : **losartan** (Cozaar), **irbesartan** (Aprovel®), **valsartan** (Tarea®).
- **Inhibiteur calcique** : **.** Vasodilatateur **amlodipine** (Amlor®), **lercanidipine** (Lervan®).
  . Bradycardisant : **vérapamil** (Isoptine®).

➙ Si possible à longue durée d'action (24 h), en 1 prise unique/jour.
➙ **Rapidité d'action** : β-bloquant et diurétique > inhibiteur calcique > IEC/ARA2.
- **β-bloquant** : **aténolol** (Tenormine®), **nébivolol** (Temerit®), **bisoprolol** (Detensiel®) *NB : apparaissent moins efficaces que les autres pour la prévention des AVC.*

Règles de prescription

- Il est recommandé de débuter par une **bithérapie** en monoprise **parmi IEC ou ARA2 ou inhibiteur calcique ou diurétique thiazidique**.
- On peut débuter une monothérapie uniquement si patient > 80 ans ou si HTA grade 1 chez des patients à risque CV faible.

Protéinurie Insuffisance rénale	**IEC/ARA2** ± diurétique Diurétique de l'anse si DFG < 30	↘ Progression de l'IR et protéinurie
Coronarien	**IEC, β-bloquant**	↘ Evénements CV
Insuffisance cardiaque	**IEC/ARA2, β-bloquant, diurétique**	↘ Mortalité
Diabète	**IEC/ARA2**	↘ Atteinte rénale
Atcd d'AVC	**Diurétique, IEC/ARA2, inhibiteur calcique** ➙*Pas de Bêta-bloquant*	↘ Récidive d'AVC
Sujet de peau noire	**Diurétique, inhibiteur calcique**	Meilleure sensibilité

CI absolue

- Diurétique thiazidique : **goutte** *(non mentionné dans la fiche LiSA).*
- β-bloquant : **asthme, BAV 2/3, bradycardie < 50/min, phénomène de Raynaud.**
- Inhibiteur calcique bradycardisant : **BAV 2/3, insuffisance cardiaque sévère avec FEVG < 40 %**, RAo**.**
- IEC : **grossesse à partir du T2, angiœdème bradykinique, sténose bilatérale des a. rénales.**
- ARA2 : **grossesse à partir du T2, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales.**
- Spironolactone : DFG < 30 ml/min, hyperkaliémie, IRA.

CI relative

- Diurétique thiazidique : **syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse, hypercalcémie, hypokaliémie.**
- β-bloquant : **AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO.**
- Inhibiteur calcique : tachyarythmie, insuffisance cardiaque non contrôlée.
- IEC/ARA2 : **hyperkaliémie** > 5.5 mmol/L, femmes jeunes sans contraception efficace.

Effets indésirables fréquents

- Diurétique thiazidique : **hypokaliémie, hyponatrémie, troubles métaboliques.**
- β-bloquant : **asthénie, bradycardie, acrosyndrome, dysfonction érectile et de la libido.**
- Inhibiteur calcique bradycardisant : **bradycardie, céphalées, vertiges, flush, OMI.**
- Inhibiteur calcique non bradycardisant : **céphalées, vertiges, flush, OMI.**
- IEC : **Toux sèche, angioedème, hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.**
- ARA2 : **hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.**
- Spironolactone : **Hyperkaliémie, gynécomastie, dysménorrhée.**

Intensification du traitement

- HTA de grade 1 avec risque cardiovasculaire faible ou modéré : monothérapie à faible dose : diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, IEC ou ARA2.
- Réévaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement **à 4 semaines.**
➙ L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients.

1re étape	Si objectif non atteint à 1 mois : passer à une **bithérapie** si patient initialement en monothérapie (2 classes parmi **IEC/ARA2, inhibiteur calcique et diurétique thiazidique**).
2e étape	- **Augmentation de posologie** : 2 médicaments à pleine dose. - **Changement de combinaison** de bithérapie. - **Association de 3 médicaments à faible dose** : trithérapie antihypertensive comportant idéalement un diurétique + IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique.
Association	- Synergique : **. Diurétique** + IEC/ARA2, inhibiteur calcique ou β-bloquant. **. Inhibiteur calcique** + IEC/ARA2, β-bloquant ou diurétique. - Association déconseillée : IEC + ARA2, β-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant. - L'association diurétique + β-bloquant augmente le risque de diabète.

CODEX.:, S-ECN.COM

		Autres traitements	Traitements n'ayant pas démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité CV, mais peuvent aider à atteindre les objectifs de TA si intolérance/CI/inefficacité des traitements conventionnels : - **Inhibiteur direct de la rénine** : aliskiren (Rasilez®) - **Antihypertenseur central** : clonidine (Catapressan®), α-méthyldopa (Aldomet®) - **α1-bloquant** : prazosine (Alpress®)
CAS PARTICULIERS	Sujet âgé > 80 ans		- HTA plus fréquemment systolique, avec augmentation de la pression pulsée. - **Pseudo-HTA** par rigidité artérielle fréquente. - Risque d'**hypotension orthostatique** élevé. - Objectif tensionnel : **PA < 140/90** *(d'après la fiche LiSA, pour les collèges plutôt < 150 mmHg)* **sans hypotension orthostatique**, avec seuil à adapter en fonction de l'âge et des comorbidités. - Évaluation des ft cognitives (MMSE) : peut impacter la décision thérapeutique. - On évite la bithérapie d'emblée, ni dépasser 3 médicaments antihypertenseurs (iatrogénie).
	HTA résistante		**= HTA non contrôlée avec PA ≥ 140/90 mmHg si < 80 ans ou PAS ≥ 150 mmHg si > 80 ans.** = Persistante sous **RHD** et **trithérapie antihypertensive optimale comprenant un diurétique thiazidique** (et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique). - Fausse HTA résistante : **HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension** (rigidité artérielle chez le sujet âgé, diabétique ou sous hémodialyse), **brassard inadaptée**, **doses insuffisance d'antihypertenseur.** - **Mauvaise observance** du traitement (**questionnaire de Girerd**) : arrêt des traitements mal tolérés, simplification du schéma thérapeutique, pilulier, automesure tensionnelle, éducation thérapeutique. - **RHD non suivies** : consommation excessive de sel, prise de poids, abus d'alcool… - **SAS associé.** - **interactions** médicamenteuses ou utilisation de substances hypertensives. - **HTA secondaire méconnue.** - **Surcharge volémique** : diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apports sodés excessifs. - Posologies inadaptées. ➞**Avis cardiologique** et **MAPA** systématique. ➞**Bilan HTA secondaire** : Dosage aldostérone, rénine plasmatique, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire ou cortisol plasmatique après test à la dexaméthasone, mutation génétique, échodoppler des artères rénales, angio-TDM abdominale, polygraphie ou polysomnographie. ➞Après élimination d'un HTA secondaire, possibilité d'ajouter un 4e médicament anti-HTA : **spironolactone**, avec surveillance de la kaliémie, sauf si DFG < 30 mL/min (ou un bêtabloquant si CI).
SUIVI			- Phase d'ajustement thérapeutique : consultation **tous les mois jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.** - Après contrôle tensionnel : **. Patient à faible risque, HTA grade 1** : consultation tous les **6 mois.** **. Patient à risque élevé** ou **sous RHD seules** : consultation tous les **3 mois.** - **Automesure tensionnelle à domicile** en plus des mesures au cabinet. - Recherche **d'hypotension orthostatique** (diabétiques, âgés, parkinsoniens) ou **d'évènement intercurrent** incitant à diminuer voire suspendre temporairement le traitement (en particulier chez la personne âgée quand diarrhée, infection, perte de poids…) - Dépister atteinte d'organes cibles. - **Contrôle biologique annuel : natrémie, kaliémie, créatininémie et DFG, recherche de protéinurie.** - **Glycémie, bilan lipidique tous les 3 ans** et **ECG** tous les **3-5 ans** si bilan initial normal (plus fréquemment si anomalie). - Si diurétique ou IEC/ARA2 : **kaliémie, créatininémie, natrémie 1 à 4 semaines** après modification puis tous les **1-2 ans.**

HTA SECONDAIRES

HTA de cause secondaire : 5 à 10 % des HTA, dont 1 % de cause curable. 8 % pour hyperaldostéronisme primaire.
A évoquer si :
- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique (Sd de Cushing, souffle des artères rénales).
- Patient jeune < 30 ans.
- HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
- HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans.
- HTA résistante.
- HTA avec retentissement vasculaire disproportionné par rapport à l'intensité de l'HTA ➞hyperaldostéronisme primaire (effet propre de l'aldostérone sur les vaisseaux).
- ATCD familial d'HTA précoce ou de complication CV < 40 ans ou au 1er degré d'HTA d'origine endocrinienne.
- HTA avec hypokaliémie.
- Elévation de la créatininémie.

HTA ET HYPOKALIÉMIE		
Hyperaldostéronisme primaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↘	Hyperaldostéronisme secondaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↗	Autres minéralo-corticismes : - Aldostéronémie ↘ - ARP ↘
Causes à évoquer :		
- Adénome de Conn - Hyperplasie bilatérale des surrénales - Hyperaldostéronismes primaires familiaux	- HTA rénovasculaire - HTA maligne - HTA sous pilule - Tumeurs sécrétant de la rénine	- Syndrome de Cushing - Intoxication à la glycyrrhizine - Syndrome de Liddle

CODEX.:, S-ECN.COM

ORIENTATION

- Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : **néphropathie.**
- Adulte jeune (femme ++), HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale (avec kaliurèse > 30 mmol/L) : **sténose de l'artère rénale.**
- Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : **hyperminéralocorticisme.**
- Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : **SAOS.**
- Triade céphalées + sueurs + palpitations : **phéochromocytome.**

CAUSE RÉNALE

Néphropathie parenchymateuse (2-4 %)

= HTA fréquente, ↗ avec l'aggravation de l'IR : 85 % des patients avec DFG < 30 ml/min.
- **Insuffisance rénale aiguë** : traitement par restriction sodée et épuration extra-rénale.
- **Glomérulonéphrite aiguë** ou **chronique.**
- **Polykystose rénale.**
- **Néphropathie interstitielle chronique** : HTA moins fréquente.
- **Origine parenchymateuse unilatérale** : **hypoplasie** segmentaire ou globale unilatérale, **destruction rénale unilatérale** (pyélonéphrite chronique, tuberculose).

HTA réno-vasculaire

= **Rétrécissement de calibre d'une artère rénale** = **sténose athéromateuse** (homme âgé polyvasculaire) ou **dysplasie fibro-musculaire** (femme jeune) : < 1 % des HTA modérées, fréquente si HTA maligne.
- Mécanisme : ischémie rénale et baisse de pression des artérioles afférentes → si chute > 50 % de la pression = activation du SRAA → ↗ sécrétion de rénine du côté atteint et ↘ controlatérale → ↗ angiotensine II, ↗ aldostérone (rétention hydrosodée et hypokaliémie), ↗ ADH.
- Rein sain controlatéral : **néphro-angiosclérose** induite par l'HTA.

Signes évocateurs

- **HTA d'évolution rapide**, mal contrôlée par le traitement, notamment chez la femme jeune.
- **Hypokaliémie** avec **hyperaldostéronisme secondaire** (↗ rénine et aldostérone, ↗ kaliurèse).
- **Souffle lombaire** au niveau du flanc.
- **HTA maligne.**
- **OAP flash** : OAP récidivant à fonction ventriculaire gauche préservée.
- **Rein hypotrophique** inexpliquée : différence de taille > 1,5 cm.
- **Insuffisance rénale chronique** inexpliquée, sans syndrome urinaire.
- **Insuffisance rénale aiguë** sous **IEC/ARA2.**
- **Contexte athéromateux.**

→ **Echographie-Doppler des artères rénales** : examen de dépistage en 1re intention.
→ **Angioscanner :** mise en évidence de la sténose + diagnostic étiologique (ou angioIRM, mais moins précis).
→ **Artériographie rénale :** examen de référence avant PeC thérapeutique.

TTT

1re intention :
- Ttt médical si HTA avec sténose unilatérale : anti-HTA.
- ± antiagrégant plaquettaire + statine + PeC FdRCV si origine athéromateuse.

2e intention :
- Revascularisation par angioplastie rénale percutanée +/- stent : place non systématique, à discuter si HTA ou insuffisance rénale sur dysplasie fibro-musculaire ou sténose de l'artère rénale > 60 % responsable d'OAP flash ou insuffisance cardiaque à répétition, insuffisance rénale aiguë avec ischémie rénal.
- Plusieurs études n'ont pas montré de bénéfice par rapport au ttt médical.

3e intention : pontage ou réimplantation artérielle rénale (pathologie avancée ou échec des autres techniques).

HYPERMINÉRALOCORTICISME

Hyper-aldostéronisme primaire
Étiologie la plus fréquente d' HTA endocrinienne

= **Hypersécrétion primitive d'aldostérone** : ↗ réabsorption sodée → ↗ volémie, ↘ activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement).

Cause

- **Adénome surrénalien de Conn** (30 %) : tableau franc avec aldostérone très élevée.
- **Hyperplasie bilatérale des surrénales** (30 %).
- **Hyperaldostéronisme familial** (< 5%).
- **Carcinome** (< 1 %) : **ovarien** ou **surrénalien.**

SF

- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : **crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD.**

Bio

- **Hypokaliémie sévère** à kaliurèse conservée avec **alcalose métabolique.**

→ Kaliémie normale dans 50 % des cas, surtout au stade précoce, démasquable par diurétique.
- Dépistage : mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ↗ **aldostérone plasmatique** > 1,5 N et **aldostéronurie/24 h, ↘ activité rénine plasmatique, rapport aldostérone/rénine active** > 30.
- À réaliser en conditions standardisés : le matin, plus de 2 h après le lever, en position assise depuis 5 à 15 minutes, en régime normosodé, en normo-kaliémie et sous traitement anti-hypertenseur n'interférant pas avec le système rénine angiotensine aldostérone (BB, I-Ca^{2+} non dihydropyridines, vasodilatateur alphabloquant…)
- Si résultat équivoque : test freination aldostérone après charge sodée IV ou test au captopril en milieu spé → absence de freination = sécrétion autonomisée.

Beaucoup de facteur peuvent influencer l'activité du SRA chez les hypertendus essentiels ou d'origine endocrinienne (faux positifs et faux négatifs) :
- Influence de la posture, des apports sodés et du tonus sympathique.
- Kaliémie basse freine la sécrétion d'aldostérone → risque de FN → kaliémie > 3 mmol/L ± supplémentation orale avant prélèvement.
- Pas de régime désodé avant la mesure (natriurèse > 75 mmol/24 h).

Autres interférences : insuffisance rénale (↘ sécrétion de rénine), AINS, contraception orale avec éthinylestradiol (↗ synthèse hépatique d'angiotensinogène).
→ Si rapport aldostérone/rénine augmenté : confirmation sur une 2e mesure (car risque de faux positif si baisse de la concentration de rénine sans élévation de l'aldostérone = HTA à rénine basse).

<table>
<tr><td rowspan="8">AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES</td><td rowspan="4">Hyperaldostéronisme primaire</td><td colspan="2">Outil diag.</td><td>Maladie surrénalienne uni ou bilatérale ?
- TDM surrénalien +++ (mais adénome de Conn souvent < 1 cm et une TDM normale n'élimine pas le diagnostic/faux positif devant des nodules aspécifiques > 50 ans).
- Cathétérisme des veines surrénaliennes (examen invasif et spécialisé) pour rechercher une asymétrie sécrétoire : si sortie unilatéral = plutôt curable par chirurgie.
→ Sujet < 35-40 ans avec hyperaldostéronisme primaire et nodule surrénalien strictement unilatéral : pas de cathétérisme.
→ Si TDM douteuse et/ou âge > 35-40 : place du cathétérisme.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">PEC</td><td>Sécrétion unilatérale d'aldostérone</td><td>Adénome de Conn +++ = tumeur bénigne du cortex surrénalien → exérèse.</td></tr>
<tr><td></td><td>- Chirurgie permet la guérison complète de l'HTA et de l'hypokaliémie chez 50 % des patients, pour les autres diminution HTA et correction de l'hypoK+ ?
- Étiologies des échecs relatifs : âge avancé, ancienneté de l'HTA, présence d'une insuffisance rénale → ttt médical à envisager.</td></tr>
<tr><td>Sécrétion bilatérale d'aldostérone</td><td>Hyperplasie bilatérale → spironolactone en 1re intention, se liant au récepteur minéralocorticoïde et empêche l'aldostérone de l'activer.
- Spironolactone se lie aussi aux récepteurs des androgènes et de la progestérone → effet secondaire (gynécomastie, hypogonadisme masculin, tb menstruel chez la femme)
- Si effets secondaires : 2e intention = éplérénone (activité antagoniste minéralocorticoïde plus sélective).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Hyper-aldostéronisme secondaire</td><td>→ ↗ Sécrétion de rénine donc augmentation de la sécrétion d'aldostérone.
- Tumeur sécrétante de rénine = cellules de l'appareil juxta-glomérulaire : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ↗↗ avec hyperaldostéronisme 2ndr.
- HTA réno-vasculaire.
- HTA sous oestroprogestatif.
- HTA maligne : part d'hypovolémie avec déshydratation liée à une natriurèse de pression entrainant un hyperaldostéronisme secondaire.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Pseudo-hyperminéralo-corticisme</td><td>= Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde.
- Bloc enzymatique en 11 -β-hydroxylase ou 17 -α-hydroxylase.
- Rétention sodée primitive : syndrome de Liddle, syndrome de Gordon.
- Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol → cortisone.
- Syndrome de Cushing :
• Diagnostic = recueil des urines de 14 h avec mesure du cortisol libre urinaire et de la créatininurie OU test de freinage minute 1 mg dexaméthasone OU dosage cortisol salivaire entre 23 h et 0 h.
• Pas de dépistage systématique devant HTA isolée, MAIS y penser si autres symptômes (graisse facio-tronculaires, amyotrophie, fragilité cutanée/capillaire, ostéoporose, vergetures).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Hypercorticisme</td><td>= Par rétention hydrosodée, ↗ sensibilité vasculaire aux vasopresseurs (noradrénaline) et sécrétion de minéralocorticoïdes (désoxycorticostérone) fréquente.
- Étiologie : adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, corticosurrénalome.
- Biologie : généralement ↘ rénine, angiotensine II et aldostérone, cortisol libre urinaire des 24 heures élevé, disparition du cycle nycthéméral de cortisol.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Phéochromocytome</td><td colspan="2">Cause très rare d'HTA secondaire, ne s'accompagnant d'HTA que dans 70 % des cas.
Tumeur des cellules chromatoffines (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10 %).
- Sécrétion paroxystique de catécholamines :
. Adrénaline : HTA systolique, flush, sueurs.
. Noradrénaline : HTA, vasoconstriction périphérique.
. Métabolites = métanéphrines.
- Siège :
. Médullosurrénal (= phéochromocytome) dans 90 % des cas.
. Paragangliome des ganglions sympathiques siègent du pelvis à la base du crâne, qui ne sécrètent pas toujours des catécholamines donc pas toujours d'HTA (encore moins fréquent si paragangliome thoracique ou cervical).
- Affection héréditaire (10 % des cas) : neurofibromatose de Recklinghausen, maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux.</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- HTA permanente ou paroxystique (70 % des cas) ± hypotension orthostatique fréquente.
- Poussées hypertensives avec triade de Ménard : céphalée pulsatile, palpitations liées à tachycardie, sueurs abondantes (spécifique, mais peu sensible), parfois pâleur ou flush.
- Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue…
- Asymptomatique ou HTA légère : découverte fortuite (incidentalome).</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td>- Dosage urinaire des métanéphrine et catécholamines : affirme le diagnostic si ↗ en l'absence de traitement α/β-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3 h après une crise.
Métanéphrines (proviennent du métabolisme des catécholamines) ont une demie vie plus longues et son plus spécifiques :
- Dosage plasmatique de catécholamine : imparfait, car difficile à interpréter en dehors des crises, car demi-vie courte, sécrétion intermittentes et influençable par les situations de stress.
- Faux positif possible sur les métanéphrines si stress majeur (IDM) ou une insuffisance rénale.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="5">CAUSE TOXIQUE</td><td rowspan="4">HTA gravidique</td><td colspan="2">- Liée à anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 SA avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.
- Généralement : primipare, > 35 ans, mélanoderme, obèse, grossesses gémellaires, FdR CV.
- Différentier HTA gestationnelle au-delà de 20 SA de l'HTA préexistante qui s'aggrave pdt la grossesse.
- Complications dominées par l'éclampsie (crises convulsives, céphalées, confusion, coma), l'hématome rétroplacentaire, le HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie)…
- Hospitalisation et traitement des HTA sévères (≥ 160 et/ou 110) ou si protéinurie (pré-éclampsie).
- Ttt de 1re intention au choix le labétalol, la nicardipine, la nifédipine ou l'alpha méthyldopa.
- IEC, ARA2 et diurétiques sont contre-indiqués, le régime sans sel est néfaste.
- Prévention secondaire : aspirine à faible dose (75 à 160 mg) avant 20 SA (à partir de 12 SA) et en poursuivant le traitement au moins jusqu'à 35 SA.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">PC</td><td>- TDM TAP, IRM (hyperT2) voire imagerie fonctionnelle (scintigraphie au MIBG, TEP au FDG, TEP F-DOPA, TEP-DOTATOC ou TEP-DOTANOC).
- Phéochromocytomes de l'adulte sont bénins, uniques dans la majorité des cas et de grand taille ➙ faciles à localiser en TDM ou IRM.
- L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports des tumeurs et d'éventuelles métastases.</td></tr>
<tr><td>- Anomalie génétique germinale dans 40 % des cas avec transmission familiale possible (+/- contexte syndromique type NF1, Von Hippel-Lindau, NEM1…)
➙ Dépistage génétique devant tout phéochromocytome ou paraganglione (même en l'absence d'ATCD familial).
- Étiologie la plus fréquente = mutation des différentes unités de l'enzyme succinate déshydrogénase (SDH) ➙ hypoxie tissulaire responsable de la sécrétion réactionnelle des facteurs tissulaires angiogéniques ➙ formation de tumeur du tissu chromaffine.
- Autres étiologies génétiques : mutation gène RET (NEM 2).</td></tr>
<tr><td>- Exérèse chirurgicale.
- Risque de fluctuation tensionnelle majeures pendant l'intervention par relargage de catécholamines ➙ bilan préopératoire du retentissement vasculaire +++, normalisation de la PA par alphabloquants encadrant le geste ± associés à Bêta-bloquants.
- 10 % des phéochromocytomes sont malins, mais diagnostic difficile ➙ suivi au long cours +++ (clinique + dosage des métanéphrines).</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td colspan="2">- Acromégalie : HTA fréquente, modérée, sans particularité, généralement non compliquée et améliorée par correction de l'hypersécrétion de l'hormone de croissance.
Pas de dépistage systématique de l'acromégalie devant une HTA isolée, MAIS y penser si association avec d'autres comorbidités (SAOS, DT2n douleurs articulaires, sd du canal carpien, céphalée, tb de l'articulé dentaire, hypersudation, élargissement des extrémités…) ➙ dosage de l'IGF1.
- Hyperthyroïdie : HTA par ↗ du débit cardiaque.
- Hyperparathyroïdie/hypercalcémie : HTA par ↗ de la contractilité des muscles lisses vasculaires.
- Tumeur carcinoïde.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CAUSE TOXIQUE</td><td>Médicament</td><td colspan="2">- AINS : déséquilibration d'une hypertension équilibrée.
- Corticoïdes : effet minéralocorticoïde, potentialisation des catécholamines et inhibition endothéliale.
- Oestroprogestatifs : stimulation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène.
➙ Le traitement hormonal substitutif n'augmente pas significativement la tension artérielle.
- Vasoconstricteurs nasaux, sympathomimétiques.
- Ciclosporine, tacrolimus ➙ à traiter par anticalcique.
- EPO.
- IMAO et IRSNa.
- Anorexigène amphétaminique.
- Traitement anti-VEGF.
- À part : médicaments interférant avec le métabolisme et/ou l'action des antihypertenseurs : AINS, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).</td></tr>
<tr><td>Toxique</td><td colspan="2">- Alcool : à partir de 3 verres par jour.
- Glycyrrhizine (réglisse, antésite, pastis sans alcool) : tableau d'hyperaldostéronisme primaire (HTA avec hypokaliémie) avec aldostérone effondrée.
- Cocaïne/crack (poussée hypertensive), ecstasy, amphétamines.
- Sevrage en héroïne ou en alcool.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">AUTRES CAUSES</td><td rowspan="4">Coarctation aortique</td><td colspan="2">= Sténose aortique : hypertension aux membres supérieurs et vasoconstriction généralisée.
➙ Peut-être asymptomatique chez l'adulte, découverte par une HTA ou une autre complication.</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- HTA aux membres supérieurs.
- Hypotension aux membres inférieurs avec diminution/abolition des pouls fémoraux.
- Souffle : mésosystolique ou continu, para-sternal gauche, inter-scapulo-vertébral, thrill supra-sternal.
- Circulation collatérale péri-scapulaire.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- RP : image en « double bouton » aortique, érosions du bord inférieur des côtes (3e à 6e).
- ETT : examen clé pour le dépistage ➙ à confirmer par angio-TDM ou angio-IRM.</td></tr>
<tr><td>CPC</td><td>- Insuffisance cardiaque.
- Greffe oslérienne.
- Accident vasculaire cérébro-méningé (HTA céphalique).
- Anévrisme pré- ou post-coarctation.</td></tr>
</table>

		TTT	- **Résection chirurgicale** ou **ttt endoluminal** (dilatation et pose d'une endoprothèse).
	SAOS		= A évoquer chez le patient obèse, surtout en cas d'HTA résistante, avec une absence de baisse nocturne de PA en MAPA (patient *non dippers*). - Diagnostic : **polygraphie et/ou polysomnographie** → appareillage par masque à pression positive si IAH > 30/h.
	- **Obésité.** - **Grossesse** : HTA gravidique ou HTA aggravée par la grossesse. - **HTIC** : tumeur, encéphalite. - **Acidose métabolique.** - **HTA centrale** : **quadriplégie, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, dysautonomie familiale.** - **Brûlures.** - **Hypoglycémie.** - **Hyperventilation.** - **Stress.** - **Anomalie métabolique.**		

HTA CHEZ L'ENFANT

- HTA chez l'enfant :
  PA ≥ 95e percentile.
  . Par rapport aux abaques de PA élaborés en fonction de l'âge, de la taille et du sexe.
  Sur plusieurs mesures dans le temps, réalisées dans de bonnes conditions.
- Un inhibiteur calcique (CI forme sublinguale) possible dans l'urgence en attente d'un avis de 2e ou 3e recours spécialisé.
- Indications mesures de la PA :
  . < 3 ans : seulement si FdR (antécédent de petit poids de naissance, de pathologie rénale, urologique, cardiaque, systémique…
  . > 3 ans : une fois par an de manière systématique et si signes d'appel (céphalées, douleurs abdominales, syndrome polyuro-polydipsique, cassure staturo-pondérale).
- Conditions de mesure : enfant calme allongé, avec un tensiomètre validé chez les enfants, au bras droit (car si coarctation aortique la mesure en brachial gauche sera faussement abaissé).
- Causes :
  . HTA essentielle : augmentation ces dernières années (obésité…)
  . HTA secondaire (le + souvent) : cause rénale et réno-vasculaire, cause endocrinienne et tumorale, cause cardiaque, cause médicamenteuse (corticoïdes).

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE – HTA MALIGNE

Focus Médecine Intensive Réanimation

DEF	**Crise hypertensive**	= Synonyme de poussée hypertensive = Élévation rapide de la TA : **PAS ≥ 180 mmHg** et/ou **PAD ≥ 110 mmHg** (équivalent d'une HTA grade 3), **sans souffrance viscérale,** mais possible céphalées légères à modérées. - Rechercher un retentissement viscéral = **urgence hypertensive.** - Bon pronostic, le traitement n'est habituellement pas une urgence hospitalière. *Attention, des céphalées peu intenses, des phosphènes, des acouphènes ou une épistaxis ne sont pas des signes de gravité, ils s'intègrent dans le cadre de la poussée hypertensive.*
	Urgence hypertensive	= Crise hypertensive avec retentissement viscéral aigu → pronostic vital à court terme (nécessite une hospitalisation). Le diagnostic est clinique sur des chiffres de PA élevés et le point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales : - **HTA maligne.** - HTA avec retentissement cardiovasculaire : **SCA, IVG, OAP, dissection aortique.** - HTA avec retentissement neurologique : **encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée, AVC.** - HTA avec retentissement sur d'autres organes : IRA avec protéinurie ± hématurie, cytolyse… - **Phéochromocytome avec insuffisance cardiaque aiguë (Tako-Tsubo).** - **HTA toxique** liée à l'usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne et d'ecstasy. - **HTA péri-opératoire.** - **Prééclampsie sévère** ou **éclampsie.** - **Syndrome hémolytique et urémique** (micro-angiopathie thrombotique).
	HTA maligne	L'HTA maligne est définie par : - Une augmentation majeure de la PA par rapport au niveau habituel du patient/de la patiente, avec comme seuil retenu le plus souvent **PAD > 130 mmHg** (et PAS > 210 mmHg). - Un **œdème papillaire au FO** (Kirkendall **stade III**), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmologique, cardiologique, neurologique et rénale (néphroangiosclérose maligne) comme décrit dans l'urgence hypertensive. - Signes associés : **asthénie, AEG, troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes de déshydratation.** - Bio : **hypokaliémie, anémie hémolytique** régénérative fréquente. - Son mécanisme comprend une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie → contre-indication des diurétiques, car aggravation de l'encéphalopathie hypertensive par ce cercle vicieux. - Évolution généralement rapide avec décès en quelques mois : la prise en charge nécessite l'hospitalisation.
DG	Facteur déclenchant	- **Arrêt de traitement antihypertenseur** (notamment centraux) avec effet rebond.

				- Élément intercurrent : **fièvre, douleur aiguë ou chronique, AVC, globe vésical, crise de panique**… - **Toxique sympathomimétique** : **cocaïne, amphétamine, LSD, ecstasy.** - Prise concomitante de médicament ↘ l'efficacité antihypertenseur : **AINS, pansement gastrique, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).** - **Phéochromocytome.**
	Présentation			- **TA élevée.** - **Point d'appel d'atteinte viscérale.**
	Atteinte cérébrale			- **Céphalée** : n'est pas un signe de gravité ou de retentissement viscéral si **modérée.** - **Encéphalopathie hypertensive** : **céphalées, confusion, convulsions** voire **coma**, **vomissements.** - **AVC** (hémorragique > ischémique), **hémorragie méningée.** - **Éclampsie.** - **Cas particulier AVC :** HTA de la 1re semaine **n'est pas à traiter** sauf si valeurs très élevées (au-delà de 180/110 pour AVC hémorragique, 220/120 pour AVC ischémique), car même si l'HTA aggrave le saignement elle **maintient la perfusion de la zone de pénombre.**
	Atteinte cardiovasculaire			- **Dissection aortique.** - **Angor, SCA.** - **OAP** par dysfonction ventriculaire gauche.
	Atteinte rénale			- **Insuffisance rénale aiguë**, rapidement progressive avec risque de **néphro-angiosclérose maligne.**
	Atteinte ophtalmologique			- **Rétinopathie hypertensive** : **œdème papillaire, hémorragie, exsudat.** - **Flou visuel, BAV**, **OVCR.** - NB : les phosphènes ne sont pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.
	Atteinte ORL			- **Épistaxis, acouphène** : pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.
	Autre			- **Microangiopathie thrombotique** : insuffisance rénale, anémie hémolytique.
BILAN	Bio			- Bilan standard : **ionogramme** (hyponatrémie, hypokaliémie), **urée**, **créatinine**, **NFS**, **bilan de coagulation** (CIVD), **troponine** (SCA), **bilan d'hémolyse** (bilirubine libre, haptoglobine, LDH, recherche de schizocytes). - Bilan urinaire : **BU ± protéinurie/24 h, sédiment urinaire, ECBU.** - **Dosage de toxique** : cocaïne… - **ß-hCG** : systématique chez la femme en âge de procréer (HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie).
	PC			- **ECG** et **RP** systématique : recherche de SCA et OAP. - **FO** : recherche d'**OVCR** ou de **rétinopathie hypertensive stade 4.** - Selon le contexte : **ETT, scanner/IRM cérébrale, imagerie aortique**… - En l'absence de cause retrouvée : bilan d'HTA secondaire à distance (doppler artériel rénal, dosage aldostérone plasmatique, catécholamines sanguines et urinaires…)
TTT	Crise hypertensive			- **Pas de nécessité d'hospitalisation**, mais recherche du facteur déclenchant. - **Repos** et **surveillance** avec **réévaluation**, **régime sans sel.** - Adapation/débuter un traitement **antihypertenseur.** - Consultation de suivi rapprochée.
	Urgence hypertensive	→ **Hospitalisation en USI** + scope PA-ECG continu, VVP, repos au lit, régime sans sel. - Rechercher et traiter un facteur déclenchant.		
		TTT anti-hypertenseur	Choix en 1re intention	- **α-bloqueur** : **urapidil IV** (Eupressyl®). - **Anticalcique** : **nicardipine IV** (Loxen®) → contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque.
			Cas particulier	- SCA ou OAP : **dérivé nitré = isosorbite dinitrate IV.** - Phéochromocytome : α + β-bloqueur = **labétalol IV.**
			Objectif	- Baisse progressive la **PA** de **25 % maximum en 2 h.** - **Atteindre 160/110 mmHg** dans les **2 à 6 h.** → Eviter une **baisse brutale** (risque d'ischémie viscérale) ou une **hypotension.** - **En cas d'HTA maligne :** une **réhydratation par sérum salé** isotonique et **introduction d'IEC/ARA2** est recommandée.
			Suite	- **Relai par voie orale** après contrôle de l'HTA.
		PEC des complications		- **Dissection aortique** : transfert en **chirurgie**, contrôle optimal de la PA. - **Éclampsie** : **sulfate de magnésium IV, extraction fœtale.** - **OAP** : **diurétiques** associés +/- dérivés nitrés. → En dehors de l'OAP, les diurétiques peuvent aggraver l'HTA.